1919

Über Abderhalden'sche Reaktion bei Psoriasis.

STANFORD UNIVERSITY LIBRARY
FEB 2 1924

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde
der medizinischen Fakultät

der

bayr. Friedrich-Alexanders-Universität Erlangen

vorgelegt von

Franz Keller
aus Kirchehrenbach.

Tag der mündl. Prüfung:
10. April 1919.

Erlangen 1919.
Druck der Univ.-Buchdruckerei von E. Th. Jacob.

25

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät.

Referent: Herr Prof. Dr. Hauck.
Dekan: Herr Prof. Dr. Jamin.

Seiner lieben Mutter.

Die Psoriasis vulgaris ist unter den Hauterkrankungen durch Häufigkeit des Vorkommens, Mannigfaltigkeit in der Form und Auffälligkeit des Exanthems besonders ausgezeichnet. Sie stellt ein stark ausgeprägtes dermatologisches Krankheitsbild dar. Im Gegensatz zu den in die Augen springenden sichtbaren Veränderungen stehen gewöhnlich die subjektiven Beschwerden, die nur in einem Teil der Fälle sich in einem mehr oder minder heftigen Juckreiz äussern. Vielleicht darf man diesen inkonstanten Juckreiz gerade wegen seiner Inkonstanz weniger als eine direkte Folge der Psoriasis betrachten denn als eine indirekte, insofern nämlich in einem Teil der Fälle eine gewisse, durch den Ausschlag hervorgerufene Suggestionswirkung die Rolle des auslösenden Moments spielen mag. Unabhängig davon ist natürlich der Juckreiz, der bei dem Kranken durch Schwitzen entweder erst auftritt oder dadurch gesteigert wird. Objektiv kann man zu seiner Erklärung die pathologisch-anatomischen Verhältnisse heranziehen, indem durch die Psoriasis-Effloreszenz Spannungsveränderungen in der Haut und infolge davon Reizungen sensibler Nervenendigungen von individueller Intensität zustande kommen. Doch besitz der Juckreiz bei Psoriasis keine wesentliche Bedeutung.

In der Richtung der genannten pathologisch-anatomischen Verhältnisse ist die Psoriasis am vollständigsten

erforscht[1]). Von diesen Gesichtspunkt aus betrachtet stellt sie einen entzündlichen Vorgang dar, der sich im Papillarkörper und in der Epidermis abspielt. Die Papillargefässe sowie auch die des Corium sind erweitert. Infolge Transsudation kommt es zu einer Ödematisierung der Papillen und des subpapillären Bindegewebes, besonders in der Umgebung der Gefässe. Es findet aber auch eine Exudation statt. Wanderzellen, Leukozyten, verlassen die Gefässe in der Richtung nach der Epidermis zu. Hier sehen wir inter- und intrazelluläres Ödem. Ausserdem aber auch Ansammlungen der von den Papillen hierher strebenden Leukozyten, indem ihnen die Hornschicht der Haut zunächst einen unüberwindlichen Damm entgegensetzt. Jedoch besteht dieses Hindernis nur vorübergehend; denn ausser der leukozytären Infiltration weist die Epidermis der Psoriasis-Effloreszenz noch die Anomalie der Parakeratose auf. Diese stellt gewissermassen eine Selbsthilfe der Natur dar, indem durch die Schuppung gleichzeitig eine Eröffnung der nur mikroskopisch wahrnehmbaren Epidermis-Abszesse erfolgt, so dass der Suppurationsprozess keinen grösseren Umfang annehmen kann[2]). Natürlich wird durch diese Vorgänge auch die Gestaltung der Papillen in Mitleidenschaft gezogen, so dass leichte Unregelmässigkeiten in ihrer Grösse und Form angetroffen werden sowohl in der Längs- als in der seitlichen Ausdehnung.

Das mikroskopische Bild führt uns also die Psoriasis als eine entzündliche Veränderung der Haut vor, und dementsprechend wird die Psoriasis bisher als eine

1) Haslund, Die Histologie und Pathogenese der Psoriasis Archiv f. Dermat. u. Syph. Bd. CXIV.

2) Samberger, Ein bis jetzt unbeschriebenes Symptom der Psoriasis, dermat. Wchschr. 1918 No. 41 u. 42.

chronische Entzündung der Haut angesehen. Wenn man schon von Entzündung spricht, dann ist es immer wesentlich, zu entscheiden, ob es sich um einen akuten oder um einen chronischen d. h. primär bezw. sekundär chronischen Prozess handelt. Bisher ist noch keine Erklärung zu finden, dass die Psoriasis eine primär chronische Entzündung wäre. Jedenfalls berechtigt der pathologisch-anatomische Befund nicht ohne Weiteres zu dieser Annahme, wenn auch die Beobachtung der Krankheitsfälle selber gewöhnlich einen derartigen Eindruck erweckt. Vielmehr ist zu berücksichtigen, dass die Effloreszenzen oft sehr rasch aufschiessen und an Grösse zunehmen, ein Vorgang, der einen gewissen Gegensatz zur Chronizität abgibt. Ferner zeigt die Psoriasis-Effloreszenz im mikroskopischen Bild eine Zusammensetzung aus einer Mehrzahl von Mikroabszessen. Diese bestehen aus einem zellulären Exudat, das Leukozyten, also typische Eiterzellen, und zwar die für den Eiter akuter Entzündungen charakteristischen Eiterzellen, enthält. Man darf deswegen wohl die Frage aufwerfen, ob nicht das Primäre ein akut entzündlicher Vorgang ist, der sich aber wegen der gleichzeitigen Parakeratose nicht auswirken kann, weil diese alsbald zur spontanen Eröffnung und damit zur Entleerung der miliaren Abszesse führt. Demnach wäre die Psoriasis als eine primär akut entzündliche Erkrankungsform der Haut aufzufassen, die erst sekundär infolge der Summation einer mehr oder minder grossen Zahl akut entzündlicher Prozesse als chronische Krankheit imponiert. Mit einer solchen Auffassung lässt sich Werden und Verlauf der Psoriasis mindestens ebensogut in Einklang bringen als mit der Vorstellung einer rein chronischen Entzündung; Raschheit der Ausbreitung und Intensität des Exanthems

gehen Hand in Hand mit der Heftigkeit der Entzündung, ebenso das bald langsame, bald schnelle Abklingen desselben. Die grossen Schwankungen, die bei der Psoriasis zu beobachten sind, finden jedenfalls in dem Vergleich mit einer akuten Entzündung eine bessere Parallele, als sie das Wesen der chronischen Entzündung abgibt, die sich weniger durch den Wechsel der Erscheinungen als durch eine gewisse Gleichmässigkeit auszeichnet.

Begibt man sich fort von dem Boden der pathologisch-anatomischen Veränderungen, die die Psoriasis in der Haut setzt, und frägt nach dem Warum, nach der Ursache, so betritt man trotz vielfältiger Forschungen noch eine terra incognita. Es entspricht nur dem in Erscheinung und Verlauf gleich interessanten und auffälligen Krankheitsbild, dass man das Problem seiner Ätiologie von den verschiedensten Seiten her in Angriff genommen hat. Aber immer noch ist der Schleier des Geheimnisses nicht gelüftet. Die einzelnen Theorien lösen teils einander ab, teils bestehen sie nebeneinander fort: jede stützt sich auf Beobachtungen, denen wieder gegenteilige Resultate anderer Untersucher gegenüberstehen, aber keiner hat noch die wirkliche Ursache der Psoriasis entdeckt.

Viele Freunde vermochte sich die Theorie einer parasitären Entstehung der Psoriasis zu erwerben. Sie entwickelte sich aus Ähnlichkeiten im klinischen Bild wie im Verlauf mit Pilzerkrankungen der Haut, aus missdeuteten Bakterienbefunden und aus Beobachtungen von angeblicher Übertragung. Zu ihren Anhängern gehörte kein Geringerer als Neisser. Diese Theorie ist auch heute noch nicht tot. Die einen nehmen direkt spezifische Bakterienwirkung an, die anderen sehen in dem Psoriasis-Exanthem die sekundären Folgen einer

Infektion, indem sie es auf eine durch Infektion herabgesetzte Resistenz des Organismus zurückführen. Man hat in den Psoriasis-Effloreszenzen Kokken gefunden und gleich einen ätiologischen Zusammenhang angenommen. Das Vorkommen von Bakterien auf und in der Haut ist aber ein fast physiologisch zu nennender Zustand, so dass natürlich mit einer ähnlichen Beobachtung bei Psoriasis nichts anzufangen ist. Auch spezifische Bakterien glaubten einzelne entdeckt zu haben. So spielte der Morococcus (Unna) und das Epidermophyton (Lang)[3]) eine gewisse Rolle und ebenso in neuerer Zeit der Diplococcus X[4]). Man hat mühsame Züchtungsversuche gemacht: eine Pathogenität liess sich nicht erweisen. Auch Spirochaeten[5]) wurden bereits für die Psoriasis in Anspruch genommen, ohne sich behaupten zu können[6]). Der Streit über die Psoriasis-Erreger geht soweit, dass das, was die einen als Mikroorganismus betrachten, von anderer Seite als Kunstprodukt des Serums oder roter Blutkörperchen bezeichnet wird[7]). Interessant ist auch, dass die Entdecker des sogenannten Diplococcus X den Kampf gegen die früher von ihnen vertretene Anschauung später selber aktiv aufnahmen. Sie wiesen nach, dass die Wirkungen von Chrysarobin, Pyrogallussäure und Arsen bei Psoriasis nicht auf Keimtötung beruht,

---

3) Mraček, Handbuch der Hautkrankheiten, II, Psoriasis vulgaris v. Grosz.

4) Schamberg, Kolmer, Ringer, Raiziss, Archiv f. Dermat. u. Syph., Bd. CXVIII, pag. 948 u. 949.

5) Prowazek, Archiv f. Dermat. u. Syph., Bd. CXV, pag. 210.

6) Rudnitzki, Archiv f. Dermat. u. Syph., Bd. CXIX, pag. 169.

7) Ketron Lloyd Warren, Archiv f. Dernat. u. Syph., Bd. CXXII, pag. 45

sondern auf einer biochemischen Umstimmung des Gewebes; ferner, dass wirklich keimtötende Mittel, wie Phenol, Kalomel, Formalin, bei Psoriasis völlig unwirksam sind[8]). Es wird zwar von Serkowski und Wisniewski von positiven Inokulationsversuchen berichtet[9]). Allein die angebliche Übertragung geschah bei Psoriasis-Kranken mit eigenem Material vermittelst Skarifikationen der Haut an Stellen, die vom Exanthem noch frei waren. Hier ist aber nicht das eingebrachte Material als Ursache der neu aufgetretenen Effloreszenzen anzusehen, sondern der durch die Skarifikatiou gesetzte Reiz. Dieser schafft gewissermassen die Vorbedingung für eine Neueruption. Solche Neueruptionen sind aus den verschiedensten Anlässen beobachtet worden: nach Verbrennungen, Verletzungen, Pferdebiss[10]), nach Tätowierung[11]), nach Pflasterapplikation[12]) u. a. Sie wird damit erklärt, dass die Haut des Psoriatikers die Eigentümlichkeit besitzt, auf ektogene und endogene Reize mit der Bildung typischer Effloreszenzen zu reagieren (Koebner 1872, cf. später). Diese Erklärung ist alt und ohne Weiteres einleuchtend, sie hat sich auch behauptet: nur die Ursache dieser typischen Reaktion ist wieder unbekannt.

Die andere Anschauung geht dahin, dass die Psoriasis auf Stoffwechselanomalien infolge einer Infektion zurückzuführen ist. Es ist natürlich ein auffälliges

8) Schamberg, Kolmer, Raiziss, Archiv f. Dermat. u. Syph., Bd. CXXII, pag. 691.

9) Serkowski u. Wisniewski, Archiv f. Dermat. u. Syph., Bd. CXVII, pag. 673.

10) Edgar Wutzdorff, Beiträge zur Ätiologie der Psoriasis vulgaris, Inaug.-Diss., Berlin 1876.

11) Jadassohn, Dermat. Wchschr., Bd. LXIII, pag. 714.

12) Ditlevsen, Archiv f. Dermat. u. Syph., Bd. CXV, pag. 1091.

Ereignis, wenn eine langdauernde Psoriasis, die bisher der Therapie hartnäckig widerstand, durch die Behandlung einer zufälligen Tonsillitis mit Autovakzine ebenfalls zum Abheilen gebracht wurde[13]). Andere sahen den gleichen Erfolg bei der ähnlichen Behandlung einer Furunkulose[14]) oder einer gleichzeitigen Arthritis mit Strepto-Staphylo-Mikrokokkenvakzine[13]) oder einer ververgesellschafteten Vesiculitis seminalis mit Autovakzine[15]). Nicht minder auffällig ist es, wenn eine Psoriasis während einer sich hinzugesellenden Pneumonie oder eines Typhus sich spontan zurückbildet[16]). Jedoch ist auch schon die entgegengesetzte Wirkung von zufälligen Infektionen vermerkt, indem sich eine Psoriasis-Eruption an eine Tonsillitis anschloss[17]). Dass derartige Beobachtungen verlocken, einen Zusammenhang anzunehmen, ist verständlich, zumal das Dunkel, das über die letzte Ursache der Psoriasis ausgebreitet ist, dazu herausfordert, jede sich bietende Möglichkeit zu benützen, um Licht hineinzuwerfen. Immer aber kann es nur der Einzelfall sein, der dazu verleitet. Betrachtet man dagegen die aufgezählten verschiedenen Ursachen und verschiedenen Wirkungen in ihrer Gesamtheit, dann fehlt die Einheitlichkeit entweder der Ursache oder der Wirkung, die für eine positive Klärung absolut notwendig ist. Auch therapeutische Versuche in der Behandlung der

---

13) Holland, Dermat. Wchschr., Bd. LXII, pag. 281 u. 282.

14) Jaerisch, Zur Ätiologie der Psoriasis, Deutsche M. Wchschr. 1914 No. 10.

15) Cook-Hot, Dermat. Wchschr. Bd. LXV, pag. 723.

16) Ravogli, Archiv f. Dermat. u. Syph., Bd. CXIX., pag. 78 u. 79.

17) James Mac Ferlan Winfield-Brooklyn, Archiv f. Dermat. u. Syph., Bd. CXIV, pag. 122.

Psoriasis mit Strepto- und Staphylokokkenvakzien blieben ergebnislos.

Zu den Anhängern der Theorie, die in einer bakteriell-konstitutionellen Veränderung die Ursache der Psoriasis erblickt, gehören auch diejenigen, die diese Erkrankung in einen Zusammenhang mit chronischen Infektionskrankheiten, besonders mit Tuberkulose, bringen. Der Zusammenhang mit Tuberkulose wurde besonsers von Menzer[18]) verfochten, der so weitgehende Schlüsse aus der positiven Tuberkulinreaktion seines Materials zog, die nicht bloss als allgemeine, sondern auch als lokale von ihm beobachtet worden ist, ferner aus Heilerfolgen durch Behandlung mit A. T., endlich daraus, dass er Tuberkelbazillen (säurefeste Stäbchen) und Much'sche Granula in Psoriasis-Effloreszenzen gefunden hat. Aber Menzer fand mehr Gegner als Anhänger seiner Theorie. Von Hübner[19]) wurde die lokale Reaktion nach probatorischer Tuberkulininjektion als Tuberkulinexanthem erklärt, und Schönfeld[20]) konnte eine derartige Reaktion bei Nachprüfungen gar nicht feststellen. Letzterer sah auch keine therapeutischen Erfolge durch A. T. Auch Fick[21]) versuchte eine spezifische Behandlung der Psoriasis mit Tuberkulomuzin (Weleminsky).

---

18) Menzer, D. M. Wchschr. 1912 No. 45, Bakterienbefunde bei Psoriasis, u. 1913 No. 33, Psoriasis als Konstitutionserkrankung.

19) Hübner, D. M. Wchschr. 1913 Nr. 11, Ist die Psoriasis ein Symptom konstitutioneller Erkrankung oder eine echte Hautkrankheit, u. 1914 No. 25. Zur Ätiologie der Psoriasis.

20) Schönfeld, D. M. Wchschr. 1913 No. 30, Ist die Psoriasis ein Symptom chronischer Infektionskrankheiten (Tuberkulose, Syphilis)?

21) Fick, Zur Behandlung der Psoriasis vulgaris mit Tuberkulomuzin (Weleminsky). Dermat. Wchschr. 1918 No. 44.

ohne jedoch entscheidende Resultate zu erhalten. Warnecke[22]) teilt zwar einen Fall mit, wo ein Tuberkulöser mit Psoriasis behaftet war und die letztere durch A. T.-Behandlung des Patienten günstig beeinflusst wurde. Er glaubt aber trotzdem nicht an einen ätiologischen Zusammenhang der Psoriasis mit der Tuberkulose, den auch Klotz[23]) ablehnt. Schliesslich fehlt auch der regelmässige Nachweis von Tuberkelbazillen und ein positives Ergebnis von Tierversuchen. Auch mit Syphilis([3]) wurde die Psoriasis in Beziehung gesetzt. Doch konnte diese Anschauung wenig Raum gewinnen. Noch weniger der von Poor konstruierte Konnex mit Malaria[24]).

Jedoch nicht bloss mit bakteriellen Schädigungen des Organismus wurde die Psoriasis in Verbindung gebracht. Bazin betrachtet sie als eine vererbte konstitutionelle Diathese entweder arthritischen oder herpetischen Ursprungs([3]). Wie weitgehend man Psoriasis und Arthritis mit einander verknüpfte, ergibt sich zur Genüge aus der Bezeichnung Psoriasis arthropathica[25]) und Arthritis Psoriatica[26]). Diese Theorie wurde besonders von französischen Autoren kultiviert und hat auch in der neuesten Zeit noch Anhänger und Verteidiger gefunden, wie die Arbeit von Nobl[27]) zeigt. Die hierher gehören-

---

22) Warnecke, Beitrag zur Frage der Beziehungen der Psoriasis zur Tuberkulose, d. M. Wchschr. 1914 No. 1.

23) Klotz, Archiv f. Dermat. u. Syph., Bd. CXXII, pag. 212.

24) Karl Ahronheim, Über Psoriasis nach Impfung, Inaug.-Diss., Berlin 1899.

25) Pospelow, Archiv f. Dermat. u. Syph., Bd. CXIX, pag. 170.

26) Armando Frank, Über universelle Psoriasis mit multipler Arthritis (Psoriatica), Inaug.-Diss., Erlangen, 1910.

27) Nobl, Archiv f. Dermat. u. Syph., Bd. CXXIII, Zur Kenntnis der Psoriasis arthro pathica.

den Fälle teilen sich in solche, wo die Psoriasis der Gelenkerkrankung vorausgeht, und in andere, wo das Umgekehrte der Fall ist. Es wird auch eine besondere Art von Gelenkerkrankung angenommen ([2b]) und die letztere als die anders geartete Folge der gleichen psoriatischen Ursache angesprochen. Im Verhältnis zur Häufigkeit der Psoriasis aber sind die gleichzeitig mit Arthropathieen verlaufenden Fälle zu wenig zahlreich, um diese Ätiologie der Psoriasis als bewiesen ansehen zu können. Ebenso hat man die Gicht dafür angeschuldigt. Bulkley fand Harnsäurevermehrung im Psoriatikerblut ([3]). Störungen im N-Stoffwechsel wurden bei Psoriasis besonders von Amerikanern [28]) nachgewiesen, die eine erhebliche N-Retention feststellen konnten, die nur zum Teil durch den starken N-Verlust infolge der Schuppung ausgeglichen wurde. Man darf wohl annehmen, dass diese den mit den augenblicklichen Methoden feststellbaren N-Verlust übersteigende N-Retention eine einfache Schutzmassregel des Körpers darstellt, wie man sie auch anderswo beobachten kann. Hier ist er bestrebt, sich eine N-Reserve zu erwerben, während er beispielsweise bei Infektionen sich durch Überregeneration von Seitenketten zu schützen sucht. Die genannten Untersucher gelangten aber auf Grund ihrer Ergebnisse nicht zu einer Erklärung der primären Ursache der Psoriasis. Dagegen konnten sie dadurch die Therapie mit N-armer Kost stützen. Auch Kochsalzretention wurde bei Psoriasis beobachtet und diese Tatsache neben therapeutisch-diätetischen Folgerungen auch dahin verwertet, dass aus diesem Grunde sich die Häufigkeit der Psoriasis in viel Käse konsumierenden Gegenden erklären soll ([4]). Als weitere Stoffwechselstörungen

28) Schamberg, Ringer, Raiziss, Kolmer, Archiv f. Dermat. u. Syph., Bd. CXVII, pag. 931 u. Bd. CXIX, pag. 78 und 79.

hat man wegen der Koinzidenz den Diabetes mellitus und alimentäre Glykosurie herangezogen([24], [26]), um das Rätsel zu lösen. Doch ergab sich auch hier nur ein Widerstreit der Meinungen und Beobachtungen. Endlich hat man die Psoriasis auch als Autointoxikation zu erklären versucht[29]), aus einem abwechselnden Auftreten von Störungen des Verdauungs- oder Respirationstraktus und manifester Psoriasis ([3]). Ebenso sollte durch die Heilung des Ausschlags eine Schädigung innerer Organe stattfinden ([3]).

Eine andere Richtung sucht die Erklärung der Psoriasis in einer Veränderung des Nervensystems. Auch zugunsten dieser Theorie lassen sich Einzelbeobachtungen anführen. Es werden als Beweise herangezogen die oft symmetrische Verteilung des Exanthems, der oft gleichzeitige Ausbruch an verschiedenen Körperstellen, das Auftreten bei sonst gesunden Personen, therapeutische Erfolge, die Eruption im Anschluss an psychische Traumen, auch die Heredität. So berichtet Schebunow[30]) von einem Fall, wo bei einem Patienten mit labilem Nervensystem im Anschluss an eine Impfung Psoriasis ausbrach. Die Impufng bezeichnet Sch. als das auslösende psychische Trauma, die bestehende Alteration des Nervensystems als das eigentliche ursächliche Moment. Auch erzielte er hier einen günstigen dermatologischen Heilerfolg durch die Verabreichung von Nervinis. Cunningham[31]) zählt 3 durch Psychotherapie

29) Jamieson, Archiv f. Dermat. u. Syph., Bd. CXVII, pag. 294.

30) Schebunow, Archiv f. Dermat. u. Syph., Bd. CXII, pag. 624.

31) Cunningham, Archiv f. Dermat. u. Syph., Bd. CXV, pag. 1092.

geheilte Psoriasis-Fälle auf. Natürlich ist es auch auffallend, dass Kreibich eine auf beide Körperhälften ausgebreitete Psoriasis nach einer Schrapnellverletzung auf der Seite der Verwundung zur spontanen Abheilung gelangen sah[32]), während sie auf der anderen Seite bestehen blieb. Und als Gegenstück kann man die Mitteilung Kuznitzkis[33]) hier anführen, der die Entwicklung einer streng halbseitigen Psoriasis im Anschluss an ein physisches Trauma beobachtete. Sicher aber geht es zu weit, wenn, wie es von amerikanischer[34]) Seite geschehen ist, die bei einer Hysterica vorhandenen Psoriasis in einen ätiologischen Zusammenhang mit der Hysterie gesetzt und in Analogie mit hysterischen Zwangsstellungen u. dgl. als hysterischer Ausschlag zu erklären versucht wird. Tamm[35]) neigt dazu, das Auftreten von Psoriasis (und Lichen ruber planus) nach Schussverletzungen mit einer nervösen Ätiologie der Psoriasis in Einklang zu bringen. Dieser Beobachtung steht wiederum in gewissem Sinn die Brucks[36]) entgegen, der im Kriege kein Moment finden konnte, das der Theorie der nervösen Psoriasis-Entstehung zur Stütze dienen könnte. Genauer wird die Veränderung des Nervensystems von Polotebnoff ([3]) als Angioneurose definiert, und Kuznitzki ([33]) führt die Psoriasis-Effloreszenz auf einen angioerethischen Vorgang infolge eines chronischen Reiz-

32) Kreibich, Zur Pathogenese der Psoriasis, Archiv f. Dermat. u. Syph., Bd. CXXIV.

33) Kuznitzki, Dermat Ztschr., Bd. V, pag. 303.

34) Smith Ely Jeliffe u. Elida Evans, Dermat. Wchschr., Bd. LXV, pag. 746.

35) Tamm, Das Auftreten von Psoriasis und Lichen ruber planus nach Schussverletzungen. Dermat. Wchschr. 1916 No. 19.

36) Bruck, Über die Schuppenflechte im Kriege und ihre Behandlung mit Cignolin. Dermat. Wchschr. 1916 No. 32.

zustandes des zugehörigen spinalen Zentrums zurück. Nach ihm wird auch die nervöse Disposition zur Psoriasis vererbt, während andere eine konstitutionelle Disposition als vererbbar betrachten, ohne dass aber im letzteren Falle die Möglichkeit, die Krankheitsursache erst zu erwerben, abgelehnt wird[37]). Auch als Trophoneurose hat man die Psoriasis schon angesprochen. Ferner wurde die Koinzidenz mit Bronchialasthma und die Beobachtung einer dem Verlauf peripherer Nerven entsprechenden Lokalisation des Exanthems in der Beweisführung dieser Theorie verwendet.

Man sieht sich nach diesem kurzen Überblick einer Menge von Erklärungsversuchen gegenüber, von denen sich der eine mehr, der andere weniger Anhänger verschaffen konnte und noch verschaffen kann. Trotz aller Forschungen aber hat noch niemand die letzte Ursache der Psoriasis entdecken und nennen können. In der erst im letzten Jahrgang der Dermatologischen Wochenschrift erschienen zusammenfassenden Arbeit von Samberger([4]) wird eine parakeratotische Diathese der Haut dem Wesen der Psoriasis zugrunde gelegt und auseinander gesetzt, dass sich unter diesem Begriff die verschiedenen bisherigen Erklärungsversuche gut vereinigen lassen. Man braucht nur das anerkannte Gesetz von der gleichen Wirkung verschiedener Ursachen auch für die Psoriasis in Anspruch nehmen. Darauf muss auch die von Köbner([37]) 1872 gegebene ähnliche Defination zurückgeführt werden, wonach er auf Grund einer in dem Hautorgane des Psoriatikers selbst gelegenen eigentümlichen angeborenen oder erworbenen Disposition die Psoriasis als eine typische

37) Köbner, Archiv f. Dermat. 1876 pag. 559, Zur Ätiologie der Psoriasis. (Jahresbericht der schlesischen Gesellschaft für vaterländische Kultur pro 1872.)

Reaktion der Psoriatikerhaut auf innere und lokale Reize bezeichnet, auf die die Haut anderer Menschen mit einer Urticaria, einem Ekzem, einem Pemphigus, kurz in anderer Weise antworten würde. Doch vermag weder Köbner die Ursache der von ihm angenommenen eigentümlichen Disposition der Psoriatikerhaut anzugeben noch Samberger die seiner parakeratotischen Diathese, so dass die wirkliche Ätiologie der Psoriasis auch darnach noch ein jungfräuliches Geheimnis blieb.

Bei den bisherigen Bemühungen, dahinter zu kommen, erscheint ein Gebiet auffallend vernachlässigt: die innere Sekretion. Es finden sich bislang nur wenige Hinweise, die einen ätiologischen Zusammenhang der Psoriasis mit einer Veränderung der innersekretorischen Vorgänge in Erwägung ziehen. Peyri[38]) stellt neben anderen auch einen Typus der Psoriasis auf, der auf vermehrte innere Sekretion zurückzuführen ist. Es ist nur ein Referat zugänglich, aus dem leider nicht hervorgeht, welche Drüsen er im Auge hat, und warum er gerade eine Hypersekretion annimmt. Auch in der schon mehrfach erwähnten Samberger'schen Arbeit wird die Frage der inneren Sekretion gestreift. Nagelschmidt[39]) bringt Psoriasis und Pankreas mit einander in Verbindung, indem er einerseits über die Autopsie eines an Leberzirrhose verstorbenen Psoriatikers, bei dem gleichzeitig eine Zirrhose des Pankreas gefunden wurde, Mitteilung macht, andererseits das wiederholte Vorkommen von Psoriasis bei Diabetes mellitus, ferner das nach seinen Angaben relativ häufige Vorkommen von alimentärer Glykosurie bei

38) Peyri, Archiv f. Dermat. u. Syph., Bd. CXVII, pag. 194.

39) Nagelschmidt, Psoriasis und Pankreas, Berl. klin. Wchschr. 1908 No. 10.

Psoriasis. — Im Gegensatz hierzu kommt Pick[40]) zu dem Ergebnis, dass die alimentäre Glykosurie bei Psoriasis eine seltene Erscheinung oder wenigstens hier nicht häufiger als bei anderen Hautkrankheiten ist, so dass sich seines Erachtens der gelegentliche Befund nicht im Sinne einer Beziehung der Psoriasis zu Stoffwechselstörungen ausbeuten lässt — sowie therapeutische Erfolge mit Pankreatin in dieser Richtung verwertet. Auch mit Schilddrüsen- und Hodenpräparaten wurden nach ihm günstige Heilerfolge gesehen. Die Schilddrüsentherapie findet auch in der Penzoldt'schen Arzneibehandlung[41]) Erwähnung. Ferner bringt Epstein[42]) einen positiven kasuistischen Beitrag zu derselben. Nagelschmidt hat aus seinen Beobachtungen keine übertriebenen Schlüsse gezogen, sondern nur auf die Möglichkeit eines Zusammenhangs mit Störungen der inneren Sekretion des Pankreas hingewiesen und zu Nachbeobachtungen aufgefordert. Es ist aber über solche nichts bekannt geworden. 5 Jahre später erschien eine kurze Arbeit[43]) aus der Neisser'schen Klinik, die in 21 untersuchten Psoriasis-Fällen stets den gleichen Ausfall des Ehrmann'schen Froschaugenphänomens[44]) feststellt. Darnach soll im Psoriatikerserum die Pupille des enukleierten Froschauges eng bleiben im Gegensatz zu ihrem Verhalten im normalen d. h. Nichtpsoriatikerserum. Eine Erweiterung

---

40) Pick, Psoriasis und Glykosurie, Berl. kl. Wchschr. 1902 No. 3.

41) Penzoldt, Arzneibehandlung 1915, pag. 377.

42) Epstein, Archiv f. Derm. u. Syph., Bd. CXIX, pag. 183.

43) Sommer, Das Ehrmann'sche Froschaugenphänomen-initlutserum von Psoriasis-Kranken, Berl. kl. Wchschr. 1913 No. 2.

44) Falta, Die Erkrankungen der Blutdrüsen, und Biedl, Innere Sekretion 1913 I.

erfolgt nach seinen Beobachtungen frühestens nach einer $^1/_2$ Stunde, während sie sonst nach 5—10 Minuten eintreten soll. Und zwar soll die Erweiterung der Pupille umso länger verzögert werden, je ausgebreiteter das Exanthem ist. Auch im Latenzstadium wurde diese verzögerte Mydriasis beobachtet. Dieses Ehrmann'sche Phänomen beruht nicht auf einer Wirkung des Adrenalins. Demnach müssen im Blutserum adrenalinähnliche Substanzen vorhanden sein, die unter normalen Verhältnissen eine derartige mydriatische Wirkung auf die Forschaugenpupille besitzen, beim Psoriatiker aber in einer gewissen Minderwertigkeit vorkommen, aus der sich die Verzögerung der Erweiterung der Pupille des enukleierten Froschauges im Psoriatikerserum ergibt. Wenn auch im gleichen Jahre noch Fischel und Parma[45]) den Ergebnissen Sommers widersprechende Resultate entgegenhielten, so darf man trotzdem die Möglichkeit eines Zusammenhanges der Psoriasis mit Störungen der inneren Sekretion der Nebenniere nicht ohne Weiteres von der Hand weisen. Einmal ist die Psoriasis-Ätiologie noch nicht geklärt, so dass jeder irgend wie gangbar erscheinende Weg beschritten werden muss. Und dann weist gerade die Nebenniere Beziehungen zur Haut hinsichtlich der Behaarung und Pigmentierung auf. Man braucht nur an die Addison'sche Krankheit erinnern.

Nachdem einerseits die bisherigen Forschungen, die eigentliche Ursache der Psoriasis ausfindig zu machen, in ihrer Gesamtheit letzten Endes doch nur unbefriedigende Resultate ergaben, andererseits das Gebiet der inneren Sekretion, die sonst in der Medizin bereits eine

45) Fischel und Parma, Über die angebliche Verminderung adrenalinähnlicher Substanzen im Serum von Psoriasis-Kranken, Berl. kl. Wchschr. 1913 Nr. 26.

gewaltige Bedeutung erlangte, bislang bei der Psoriasis sehr stiefmütterlich behandelt wurde, so versuchten wir auf diesem Wege weiter zu kommen. Und zwar hatten wir dabei besonders Pankreas und Nebenniere im Auge. Diese beiden Organe deswegen, weil die Frage ihrer Beziehungen zur Psoriasis bereits angeschnitten war. Als geeignet, hier zu Ergebnissen zu gelangen, erschien uns die von Abderhalden [46]) eingeführte biologische Methode des Dialysierverfahrens, indem wir uns den Gedanken Abderhaldens zueigen machten, dass sich mittels der Abwehrfermente und ihrer Spezifität die Funktion bestimmter Organe beurteilen lässt. Natürlich beschränkten wir unsere Versuche nicht so einseitig, sondern prüften möglichst viele Organe durch. In der Methodik hielten wir uns an die von Abderhalden gegebenen Vorschriften. Trotzdem soll, um einer dahin lautenden Forderung Abderhaldens zu genügen, kurz dargelegt werden, wie wir zu Werke gegangen sind.

Die Hülsen wurden mit einer filtrierten 5 % Hühnereiweisslösung und der Biuretreaktion auf Undurchlässigkeit für Eiweiss und mit einer die Ninhydrinreaktion gebenden Seidenpeptonlösung und der Ninhydrinreaktion des Dialysats auf Durchlässigkeit für Eiweissabbaustufen geprüft. Die Ninhydrinlösung wurde jeweils unter leichtem Erwärmen frisch hergestellt. Die Beschickung der zur Anstellung der Proben verwendeten, ausgesuchten, gleichweiten Reagenzgläser geschah erst mit Ninhydrinlösung, dann mit Dialysat. Zur Entnahme des letzteren wurde stets für jedes Dialysat eine besondere Pipette benützt. Gekocht wurde nach der Stoppuhr. Die Beurteilung der Reaktion erfolgte immer bei Tageslicht und wurde

46) Abderhalden, Abwehrfermente, 1914.

in dem speziellen Fall der Hülsenprüfung besonders auch dahin verwertet, möglichst gleichmässig durchlässige Hülsen zusammenzustellen. Die Reinigung der Hülsen nach dem Versuch geschah stets erst durch gründliches Ausspülen des Inhalts und längeres Einlegen in fliessendes Wasser Darauf wurden die Hülsen jeweils 15 Sekunden lang in kochendes destilliertes Wasser eingetaucht und dann in einer sterilen Flasche in frisch destilliertem Wasser bei Toluolüberschichtung aufbewahrt. Die Hülsen wurden bei sämtlichen Manipulationen nie mit der Hand berührt.

Die Organe stammten von frisch sezierten Leichen. Es wurden nur normale Organe verwendet. Die Befreiung von Blut und Lymphe erfolgte durch mechanische Zerkleinerung und abwechselndes Wässern in fliessendem Wasser und Auspressen. Blutkoagelhaltige Stückchen wurden ausgelesen. Nach einer weiteren Zerkleinerung wurde die Masse durch ein feines Sieb getrieben, um möglichst nur Organzellen zu erhalten. Daraf schloss sich die weitere Vorbereitung durch Kochen mit frisch destilliertem Wasser, erst unter Essigsäurezusatz, dann ohne solchen, und Prüfung des Kochwassers mit der Ninhydrinreaktion. So vorbereitete und geprüfte Organsubstrate wurden in sterilen Flaschen mit eingeschliffenem Stopfen in destilliertem Wasser und Toluolüberschichtung aufbewahrt. Es wurde soviel Toluol aufgegossen, dass der Stopfen hineintauchte. Endlich wurde noch eine Schlussprüfung mit dem eingeengten Filtrat angestellt, nachdem das Organ 16 Stunden lang mit destilliertem Wasser im Brutschrank angesetzt war.

Das Blut wurde stets von nüchternen Patienten am frühen Morgen genommen. Die Ablösung ging spontan bei der jeweils herrschenden Zimmertemperatur vor sich.

Zur restlosen Befreiung des Serums von Blutkörperchen wurde es mit der elektrischen Zentrifuge solange zentrifugiert, bis keinerlei Sedimentierung mehr festgestellt werden konnte.

Die Versuche wurden in einem besonderen Raum und eigenem Brutschrank durchgeführt. Peinlichste Reinlichkeit wurde in jeder Beziehung beobachtet. Das verwendete destillierte Wasser war stets frisch für den jeweiligen Versuch hergestellt. Die Beschickung der Hülsen mit dem Organsubstrat geschah in trockenen Erlenmeyer-Kölbchen. Die Organsubstrate wurden mit langen Pinzetten aus den Aufbewahrungsgläsern entnommen und in sterilen Filtern ausgepresst, dann in ebensolchen gewogen. Bei der Füllung der Hülsen mit dem Organsubstrat benützten wir Nasen-Specula, um die oft unregelmässigen Ränder der Hülsen zu entfalten und zu erreichen, dass das Organsubstrat direkt auf den Boden der Hülse gelangte, ohne die Hülsenwände berühren zu können. Nachfolgend Beschickung der Hülsen mit Serum bezw. destilliertem Wasser und Toluol. Dann wurden sie mit frisch destilliertem Wasser abgespült unter Benützung von Pinzetten zum Halten sowohl wie zum Verschliessen gegen eindringendes Wasser. Beschickung der Erlenmeyer-Kölbchen mit destilliertem Wasser und Toluol ebenfalls nach Vorschrift. Nach 16stündigem Verweilen im Brutschrank bei 38° Untersuchung des Dialysets mit der Ninhydrinreaktion w. o. Die Stärke des Ausfalls wurde durch Klammern oder mehrfache Pluszeichen ausgedrückt. Die gebrauchten Hülsen wurden einer steten Kontrolle unterworfen und Hülsen, deren Dialyset irgendwie auffallende positive Reaktionen ergeben hatten, nach dem betreffenden Versuch sofort einer Nachprüfung in der oben beschriebenen

Weise unterzogen. Wir konnten dabei nur einen einzigen Hülsenfehler entdecken. Die Versuchsanordnung war immer eine dreifache:

1) Serum + Organsubstrat,
2) Destilliertes Wasser + Organsubstrat,
3) Serum allein.

Die Organkontrollen lieferten stets negative Reaktionen. Es wurden nicht nur Psoriasis-Fälle, sondern auch Patienten mit anderen Hauterkrankungen und inneren Krankheiten nebenherlaufend untersucht sowie normale Sera angesetzt. Unsere Versuche bei Psoriasis und ihre Ergebnisse sollen nun folgen:

Fall:	Serum in ccm:	Organ:						Klinische Diagnose:
W.	1,0	0,5 gr	0,5 g	0,5 g				Psoriasis vulgaris universalis,
8. VI. 14.		Schilddrüse	Milz	Leber				
Ergebnis:	—	—	—	—				
11. VI. 14.	1,5	0,5 gr	0,25 g	0,5 g	0,25 g			Chronische Nephritis
		Haut	Pankreas	Darm	Kleinhirn			
	((+))	+	(+)	(+)	((+))			
16. VI. 14.	1,5	0,5 gr	0,5 g	0,25 g	0,24 g			
		Nebenniere	Grosshirn	Hoden	Ischiadicus			
	((+))	+	((+))	((+))	((+))			
Ph.	1,0	0,5 g	0,25 g	0,5 g				Psoriasis vulgaris (Recidiv).
9. VI. 14.		Schilddrüse	Milz	Leber				
Ergebnis:	—		—	—				
U.	1,5	0,5 g	0,5 g	0,5 g				Psoriasis vulgaris.
10. VI. 14.		Schilddrüse	Milz	Leber				
Ergebnis:	—	—	—	—				
17. VII. 14.	1,5	0,5 g	0,5 g	0,5 g	0,5 g			
		Haut	Nebenniere	Pankreas	Ischiadicus			
	—	—	+	+	—			
D.	1,5	0,5 g	0,25 g	0,5 g	0,5 g			Psoriasis vulgaris.
13. VI. 14.		Haut	Pankreas	Darm	Kleinhirn			
Ergebnis:	—	+++	(+)	((+))	—			
15. VI. 14.	1,5	0,25 g	0,5 g	0,5 g				
		Schilddrüse	Milz	Leber				
	—	—	—	(+)				
18. VI. 14.	1,4	0,25 g	0,5 g	0,25 g	0,5 g			
		Nebenniere	Grosshirn	Hoden	Ischiadicus*)			*) Hülsenfehler.
	—	+	—	+	++++			

Fall:	Serum in ccm	Organ:						Klinische Diagnose:
A.	1,5	0,5 g	0,5 g	0,5 g	0,5 g			Psoriasis vulgaris.
2. VII. 14.		Haut	Nebenniere	Ischiadicus	Pankreas			
Ergebnis:	—	(+)	+++	(+)	++			
9. VII. 14.	1,4	0,5 g	0,15 g	0,5 g	0,5 g	0,5 g	0,5 g	
		Leber	Milz	Hoden	Schilddrüse	Grosshirn	Kleinhirn	
	—	(+)	+++	—	—	(+)	—	
G.	1,5	0,5 g	0,5 g	0,5 g	0,5 g			Psoriasis vulgaris.
2. VII. 14.		Haut	Nebenniere	Ischiadicus	Pankreas			
Ergebnis:	—	—	++	—	+			
8. VII. 14.	1,5	0,5 g	0,5 g	0,5 g	0,5 g	0,5 g	0,5 g	(Menses).
		Leber	Milz	Schilddrüse	Grosshirn	Ovarium	Kleinhirn	
	(+)	+	++	+	(+)	++	—	
11. VII. 14.	1,5	0,4 g	0,5 g	0,5 g				(post menses).
		Milz	Ovarium	Schilddrüse				
	—	++	((+))	++				
Schl.	1,5	0,5 g	0,5 g	0,5 g	0,5 g	0,5 g		Psoriasis vulgaris.
4. VII. 14.		Haut	Nebenniere	Ischiadicus	Pankreas	Schilddr.		
Ergebnis:	((+))	(+)	+	((+))	++	++		
H.	1,5	0,5 g	0,5 g	0,5 g	0,5 g	0,5 g		Psoriasis vulgaris (Rezidiv).
5. VII. 14.		Haut	Nebenniere	Ischiadicus	Pankreas	Schilddr.		
Ergebnis:	—	((+))	+	—	++	+		
15. VII. 14.	1,5	0,5 g	0,5 g	0,5 g	0,5 g			
		Leber	Milz	Grosshirn	Kleinhirn			
	((+))	+	++	((+))	—			

Fall:	Serum in ccm	Organ:						Klinische Diagnose:
Gü.	1,5	0,5 g	0,5 g	0,25 g	0,5 g	0,5 g	0,5 g	Psoriasis vulgaris.
7. VII. 14.		Haut	Nebenniere	Hoden	Pankreas	Schilddr.	Grosshirn	
Ergebnis:	—	+	++	(+)	++	+	—	
15.VII 14.	1,5	0,5 g	0,5 g	0,5 g	0,5 g			
		Leber	Milz	Ischiadicus	Kleinhirn			
	—	(+)	++	(+)	—			
K.	1,5	0,5 g	0,5 g	0,5 g	0,5 g	0,5 g		Psoriasis vulgaris.
14.VII.14.		Haut	Nebenniere	Schilddrüse	Pankreas	Grosshirn		
Ergebnis:	—	—	+	—	(+)	—		
15.VII.14.	1,5	0,5 g	0,5 g	0,5 g	0,5 g			
		Leber	Milz	Ischiadicus	Kleinhirn			
	—	(+)	++	—	—			
F.	1,5	0,5 g	0,5 g	0,5 g	0,5 g	0,5 g		Psoriasis vulgaris.
14.VII.14.		Haut	Nebenniere	Schilddrüse	Pankreas	Grosshirn		
Ergebnis:	—	++	+	+	+	—		
15.VII.14.	1,5	0,5 g	0,5 g	9,5 g	0,5 g			
		Leber	Milz	Ischiadicus	Kleinhirn			
	((+))	((+))	+	((+))	((+))			
We.	1,5	0,5 g	0,5 g	0,5 g				Psoriasis vulgaris.
17.VII.14.		Haut	Nebenniere	Pankreas				
Ergebnis:	—	++	+	++				

Das vorliegende Material erstreckt sich auf 12 Fälle. Die nebenher laufenden Versuche, die hier nicht verwertet werden können, umfassen 16 Personen. Wir hatten uns vorgenommen, ein weit grösseres Material zu verarbeiten. Leider wurde dieses Bestreben durch den Ausbruch des Krieges vereitelt.

Im Verlauf des Krieges erschien eine kurze Notiz [47]) über gleiche Versuche, die Abderhalden selber angestellt hat. Er wies damals Abwehrfermente nach bei:

1. Schilddrüse, Thymus, Pankreas, Nebenniere, Hoden,
2. Schilddrüse, Nebenniere, Hoden,
3. Schilddrüse, Nebenniere, Hoden.

Mehr ist aus der kurzen Mitteilung nicht ersichtlich. Soweit wir die Literatur überblicken, ist das bisher die einzige Veröffentlichung über diesen Gegenstand. Wir fanden bei unseren Versuchen ebenfalls Abwehrfermente im Psoriatikerserum und zwar bei den verschiedensten Organen, aber in einer auffälligen Regelmässigkeit bei Nebenniere und Pankreas. Ein Fall war uns für weitere Versuche nicht mehr zugänglich, so dass bei ihm Nebenniere und Pankreas nicht angesetzt wurden. Aber die 11 übrigen Fälle zeigten sämtlich einen mehr oder minder starken Abbau dieser Organe, die, soweit bisher bekannt, als Antagonisten wirken. Unser Material ist zu gering, um uns auf bestimmte Schlussfolgerungen festlegen zu können. Aber die unseren Versuchen zugrunde liegende Annahme der Möglichkeit, dass die Ursache der Psoriasis bezw. der eigentümlichen Reaktionsfähigkeit der Psoriatikerhaut in einer Störung der innersekretorischen Vorgänge zu suchen ist, ist ebenso berechtigt als die zahl-

47) Heidenhain, Münch. Med. Wchschr. 1918 Nr. 26, pag. 717.

reichen anderen aufgestellten Hypothesen. Sie besitzt sogar eine gewisse Wahrscheinlichkeit. Wenn man bedenkt, wie weitgehend sich durch andere Forschungen auf dem Gebiete der inneren Sekretion die Anschauungen in der neuen Medizin geändert haben, dann wird man dem Beginnen, auf diesem Wege auch der Psoriasis-Ätiologie näher zu kommen, nicht von vornherein hoffnungslos oder ablehnend gegenüberstehen. Die wenigen Versuche, über die wir berichten können, liefern ebenfalls einen gewissen Hinweis auf Nebenniere und Pankreas, der uns verfolgenswert erscheint. Von der Nebenniere ist es erwiesen, dass sie in ätiologischem Zusammenhang mit Veränderungen der Haut steht. Die Vermittlerrolle kann das Blut spielen oder das sympathische Nervensystem. Das letztere verhält sich nicht indifferent gegen die Haut, wie die Arbeit von Sprinz [48]) zeigt. Die Nebenniere wirkt erregend auf dieses System. Ihr Antagonist ist das Pankreas, das darauf hemmenden Einfluss ausübt.([44]) Eine Abhängigkeit der beiden Organe von einander ist durch ihren Antagonismus gegeben und damit auch, dass Störungen des einen solche des anderen zur Folge haben. Daraus erklärt sich zwanglos der gleichzeitige Abbau beider Organe. Sonst wurden noch Schilddrüse, Leber, Milz und Haut häufiger (je 8 mal) abgebaut. Abgesehen von der letzteren kann man für die drei ersten Organe wieder zur Erklärung heranziehen, dass Störungen im Körper nicht lokal beschränkt bleiben, sondern bald engere, bald weitere Kreise ziehen, und es sei in diesem Zusammenhang auch auf die Möglichkeit noch unbekannter Funktionen besonders von

48) Sprinz, Funktionsstörungen des Sympathicus, Archiv f. Dermat. u. Syph., Bd. CXXIII.

Leber und Milz hingewiesen. Die biologische Methode des Dialysierverfahrens allein kann natürlich nicht zum Ziele führen, sondern bedarf der Unterstützung der Biochemie und Pathologie. Es wäre erfreulich, wenn diese Veröffentlichung den Anstoss zu Nachprüfungen und weiteren Versuchen geben würde und die Frage der inneren Sekretion bei Psoriasis mehr an Bedeutung gewinnen liesse, als es bisher der Fall war. Vielleicht ist es möglich, auf diesem Wege das Dunkel der Psoriasis-Ätiologie zu lichten.

Zum Schluss sei es mir gestattet, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Professor Dr. Hauck, für die liebenswürdige Überlassung der Arbeit und die freundliche Unterstützung bei ihrer Abfassung bestens zu danken.

Curriculum vitae.

Der Verfasser wurde am 9. 3. 1892 zu Kirchehrenbach in Oberfranken als Sohn des verstorbenen Försters Wilhelm Keller und seiner Ehefrau Franziska, geb. Mertel, geboren. Nach dem Besuch der Volksschule seines Heimatortes bezog er das humanistische Gymnasium und erhielt 1910 das Reifezeugnis vom Alten Gymnasium Nürnberg. Dann widmete er sich dem Studium der Medizin und studierte 2 Semester in Erlangen, 2 Semester in München und weitere 6 Semester in Erlangen. Im Sommerhalbjahr 1913 genügte er seiner aktiven Dienstpflicht mit der Waffe beim 19. bayr. Inf.-Rgt. Seine Studienzeit musste er infolge des Krieges vom August 1914 bis April 1918 unterbrechen. Die ärztliche Vorprüfung bestand er im Frühjahr 1913 zu Erlangen, daselbst auch am 21. 3. 1919 die ärztliche Prüfung. Die Approbation wurde am gleichen Datum erteilt.